тельных путей. Эти условия могут способствовать инокуляции бактерий, а также при одновременной массовой инвазии могут вызывать болезненные явления в кишечнике и легких.

Личинки токсокар способны мигрировать и в организме человека. Они вызывают тяжелую пневмонию, мышечные боли, астму, поражение печени, а иногда и нервной системы. У человека в развитие всех патологических процессов при токсокарозе вовлечены аллергические .механизмы: сенсибилизация метаболитными и соматическими антигенами токсокар с развитием иммунологических реакций немедленного и замедленного типов. Разделяют висцеральную и глазную формы инвазии, при которых личинки токсокар могут мигрировать либо во внутренние органы, либо в органы зрения.

Опасность токсокароза обусловлена его повсеместным распространением. Миллионы яиц с фекалиями животных попадают в окружающую среду, обусловливая высокий риск заражения токсокарозом. Через 5-36 суток, в зависимости от температуры и влажности почвы, яйца становятся инвазионными для основного хозяина — собаки, других млекопитающих и человека. Вероятность контакта человека с зараженной почвой составляет для взрослых примерно 15% .

При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологии, симптомов болезни и гельминтоовоскопии методом Фюллеборна. Посмертно для обнаружения токсокар проводят полное или частичное вскрытие кишечника и желчных ходов. Лабораторная диагностика у человека основана на серологических методах (РИФ, РПГА, РЭМА) и кожной пробе со стандартизированным антигеном из токсокар.

Дегельминтизацию собак при токсокарозе проводят так же, как и при токсаскаридозе, т.е. путем применения ринтала, дронтала плюс, нафтамона для песцов.

Перед дегельминтизацией собаки должны быть выдержаны на 12—18-часовой голодной диете. Дозы указанных медикаментов и порядок их применения такие же, как и при токсаскаридозе.

В условиях постоянно возрастающей степени инвазии T. canis, особенно в крупных мегаполисах России, профилактика играет главную роль в снижении риска заражения населения нашей страны:

- в питомниках, где концентрация особей на маленьких площадях высока, необходимо проводить тщательную ежедневную очистку клеток и загонов от экскрементов. Около каждой клетки надо иметь индивидуальный совок или лопатку для сбора кала. Совок или лопатку один раз в пятидневку дезинфицировать горячей щелочью. Экскременты из клеток собирать в закрытые ведра или бачки и вывозить с территории питомника в навозохранилище, которое устраивают в огороженном месте вне территории питомника.
- учитывая, что заражение щенков токсокарозом происходит главным образом внутриутробно и что щенки, начиная с 21 дня их жизни, особенно сильно страдают от токсокароза, необходимо первую (преимагинальную) дегельминтизацию проводить на 20 день жизни щенка.
- плановая дегельминтизация собак,
- оборудование специальных мест для их выгула,
- защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных;
- соблюдение правил личной гигиены (мытье рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытье зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы);
- уничтожение тараканов — механических переносчиков яиц токсокар.

УДК: 619.618.19-002:636.2

П.М. Митрофанов, Л.Н. Митрофанова
(ФГОУ ВПО « Чувашская государственная с/х академия»)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ МАСТИТОВ У КОРОВ

В последние годы исследователи установили, что в числе возбудителей мастита у коров, кроме известных бактерий, могут быть различные виды микоплазм, риккетсий и хламидий. Однако патоморфологические особенности вызываемых ими мас-

титов изучены слабо.

В данной работе для изучения патоморфологии микоплазменного мастита использован материал от 18 дойных коров 2-6-летнего возраста, инфицированных культурой My-coplasma bovigenitalium (титр 3-10 КОЕ/мл) интрацистернально в дозе 5-6 мл. Опытные животные убиты через 3, 5, 10, 12, 32, 48, 57 и 75 дней после заражения. Кроме того, морфологическому исследованию подвергнута молочная железа -5 коров, больных Ку-лихорадкой, 10 коров и телок, больных хламидиозом, 5 коров и телок, больных корине-бактерийным маститом (C. pyogenes) и 5 коров, больных актиномикозным маститом. Диагноз на указанные инфекции был установлен лабораторными исследованиями, в том числе выделением возбудителя из пораженных долей вымени.

При жизни больные животные подвергались клиническому исследованию. Для цитологического и бактериоскопического исследования молока готовили мазки, которые фиксировали метиловым спиртом или ацетоном, окрашивали по Романовскому-Гимзе и Граму. После убоя для гистологических исследований брали кусочки из всех четвертей вымени, надвымянных лимфатических узлов и паренхиматозных органов. Пат-материал обрабатывали общепринятыми методами. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а в необходимых случаях - по Ван-Гизону, Браше, Грам-Вейгерту, реактивом Шиффа и альциановым синим.

Результаты исследований и обсуждение

По нашим данным, для начальной стадии микоплазменного мастита характерна картина катарального или катарально-гнойного воспаления. В течение первой недели в зараженной микоплазмами доле преобладали альтеративные и экссудативные явления в альвеолах, тогда как изменения стромы слабо выражены. В полости альвеол обнаруживали преобладающее количество нейтрофилов с примесью слущенных клеток эпителия, значительная часть которых дистрофически изменена и содержала микоплазмы. Начиная с 12-го дня после заражения экссудативные явления в альвеолах затихали, и начинала преобладать лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация интерстициальной ткани вымени. Значительные изменения выявились в выводных протоках, особенно в междольковых: эпителий их не одинаковой толщины, поверхностные клетки местами сильно вакуолизированы. Среди эпителиальных клеток об-наружены нейтрофилы и лимфоциты. Усиленная пролиферация эпителиальных клеток местами приводила к образованию мелких сосочковидных выступов. Вокруг некоторых выводных протоков видны скопления лимфоидных элементов, наиболее обширные из них очень похожи на фолликулы лимфатических узлов. Лимфоидные образования сдавливали просветы протоков, нередко вызывая их сужение.

У коров, убитых через 32 дня и позже, отмечали нарастание инфильтрации внутри-дольковой соединительной ткани лимфоидно-гистиоцитарными и плазматическими клетками, богатыми РНК. В последующие сроки обширные скопления этих клеточных элементов обнаруживали также в междольковой соединительной ткани по ходу молочных протоков и кровеносных сосудов.

Клеточные инфильтраты, гиперплазия как альвеолярного эпителия, так и эпителия молочных протоков, а также разрастание соединительной ткани приводили к атрофии значительной части железистой ткани пораженной вымени. У коров, убитых на 75-й день после заражения, некоторые пораженные доли напоминали молочную железу не лакти-рующей коровы. Обращало на себя внимание постоянное и длительное нахождение мико-плазм в ткани вымени. Даже в указанные сроки они обнаруживались в мазках молока и в мазках-отпечатках, взятых с поверхности разреза зараженных долей. Наряду с внеклеточными формами микоплазм встречалась и внутриклеточная их локализация.

Судя по данным морфологических исследований, гематогенное распространение M.bovigenitalium из тканей вымени, по-видимому, не происходит или происходит в исключительных случаях. Это доказывается отсутствием морфологических изменений в паренхиматозных органах и невозможностью обнаружения микоплазм в них. Внутри доли вымени микоплазмы, очевидно, распространяются интраканаликулярно.

Гистоморфологическая картина острого хламидиозного мастита характеризовалась очаговыми, реже диффузными альыеративнами и экссудативными процессами, укладывающиеся в рамки катарального мастита и галактофорита. Эпителиальные клетки многих альвеол и молочных протоков с явлениями вакуольной дистрофии и лизиса. В цитоплазме их обнаруживались хламидии. В интерстициальной тка-

ни отмечали скопления лимфоид-но-гистиоцитарных клеток и воспалительные изменения кровеносных сосудов, расположенных в периальвеолярной соединительной ткани. Некоторые кровеносные и лимфатические сосуды были закупорены фибриновым тромбом, а соединительно-тканные волокна с явлениями фибриноидных изменений. В хронических случаях клеточная инфильтрация стромы нарастала, в стенке молочных протоков также обнаруживались гиперплазирован-ные лимфоидные фолликулы, которые вызывали атрофию окружающих альвеол. В пораженных участках обнаружен также тромбоз вен и лимфатических сосудов. У больных хламидиозом коров, кроме признаков ‘мастита, постоянно обнаружены воспалительные изменения в половых органах, фибринозные полисерозиты, системные васкулиты, гломе-рулонефриты и эндокардиты.

Для мастита, вызванного Coxiella burnetii. характерно наличие в вымени множественных серовато-желтых очажков, представляющих собой гранулемы с типичным клеточным составом. В центре их - скопление нейтрофилов, макрофагов и слущенных эпителиальных клеток, а на периферии видны эпителиоидные, соединительно-тканные клетки и волокна. Многие эпителиальные клетки альвеол увеличены в объеме в 4-5 раз, нередко в состоянии митоза, имеют два и более ядер. В цитоплазме их, также как в макрофагах, видны C.bumetii, окрашивающиеся по Романовскому-Гимза в красно-фиолетовый цвет. Часть пораженных эпителиальных клеток слущена и вместе с макрофагами, многочисленными нейтрофилами и эритроцитами обнаруживается в полости альвеол. В пораженных долях межальвеолярная ткань сильно разрыхлена, отечна, местами инфильтрирована нейтрофилами и макрофагами. Проходящие здесь кровеносные сосуды полнокровны, часто с явлениями воспаления (эндо- и периваскулиты).

В увеличенных надвымянных лимфоузлах кроме гранулем отмечали диффузный крупноклеточный метаморфоз и наличие риккетсий в цитоплазме синусных макрофагов.

Энзоотия мастита, вызванная Corynebacterium pyogenes наблюдалась среди коров и телок герефордской породы в зимние месяцы, когда были сильные морозы, сопровождающиеся ветрами. Клинически острое воспаление характеризовалось опуханием, покраснением, повышением местной температуры и болезненностью пораженной доли и соска. Кожа пораженной доли напряжена, сосок увеличен в объеме в 2-3 раза. При после-убойном осмотре отмечали выделение из вымени жидкой или густой гнойной массы серо-зеленоватого цвета с желтоватым оттенком, имеющей гнилостный запах. В пораженных долях имелись множественные абсцессы различной величины. Сосковый канал и молочные протоки заполнены гноем. Иногда нагноительные процессы развивались в еще неразвитой молочной железе телят. Надвымянные лимфоузлы увеличены в объеме в 2-3 раза, на разрезе серовато-белого цвета. В дальнейшем в вымени образовались свищевые ходы, через которые выделялось гнойное содержимое. В хронических случаях абсцессы окружены плотной соединительно-тканной капсулой, стенки молочных ходов и цистерны утолщены и бугристы за счет разрастания грануляционной ткани. В мазках-отпечатках, взятых с поверхности разреза вымени и содержимого абсцессов, обнаружены грамположительные, преимущественно кокковидные бактерии величиной от 0,2 до 1,5 мкм (C.pyogenes) а также стрептококки.

Актиномикозные поражения вымени локализовались в одной или в обоих задних долях. Пораженные участки железы уплотнены и располагались преимущественно в зоне цистерны. На разрезе очаги различной величины от булавочной головки до лесного ореха, центральная часть их некротизирована серовато - белого цвета, окружена тонкой соединительно-тканной капсулой. Микроскопически в центре узелков находились колонии бактерий, которые образовали друзы представляющие собой скопление нитей в центре гранулемы и колбообразных вздутий, радиально расположенных по периферии. Колонии из актинобацилл грамположительны и при окраске гематоксилином и эозином имеют вид сине - голубоватых бесструктурных масс. К колонии микробов вплотную прилегают полиморфно-ядерные лейкоциты.

Заключение

Патоморфологическая картина маститов, вызванных M.bovigenitalium, C.burnetii, C.psittaci, C. pyogenes и A. bovis имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при дифференциальной диагностике. Микоплазмы, находясь в ткани вымени, длительно индуцируют сильно выраженную пролиферацию клеток лимфоцитарного ряда и способствуют формированию лимфоидных образований, что указывает на преобладание клеточно-

го иммунитета или гиперчувствительности замедленного типа. Сходные, но менее выраженные изменения, вызывают хламидии. Но при хламидио-зе типичные изменения наблюдаются и в других паренхиматозных органах. В ответ на патогенное действие C. bumetii и A.bovis в вымени развивается гранулематозное воспаление. При коринебактерийном мастите, как правило, развивается гнойно - некротизи-рующиеся галактофорит и абсцедирующее воспаление ацинусов с сильной деструкцией паренхимы железы.

При всех указанных маститах важное диагностическое значение имеет обнаружение возбудителя в мазках молока путем окраски их по Романовскому-Гимза и по Граму.

РЕЗЮМЕ

Установлено, что патоморфологическая картина маститов, вызванная M. bovigenitalium, C. burnetii, C. psittaci, C. pyogenes, A. bovis имеет свои особенности, которые необходимо учитывать при дифференци альной диагностике.

SUMMARY

It is established that pathomorphological changes of mastitis caused by M. bovigenitalium, C. bur¬netii, C psittaci, C. pyogenes, A. bovis have its own peculiarityes that should be taken into consid¬eration in differential diagnostics.

УДК: 619:616.98:657

В.В. Макаров, О.И. Сухарев, А.А. Коломыцев

(Российский университет дружбы народов, ВНИИ ветеринарной вирусологии и микробиологии)

ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ: СОСТОЯНИЕ И ТЕНДЕНЦИИ

Инфекционные болезни ветеринарного значения в настоящее время четко делятся на ряд эпизоотологически рациональных категорий. Помимо основной патологии животных, которая определяется, главным образом, болезнями факторной природы, сохраняют свое всестороннее значение эпизоотические инфекции, включающие в качестве важного элемента зоонозы – болезни, общие животным и человеку. Сейчас идентифицировано 868 видов патогенных микробов, способных передаваться между этими группами хозяев в естественных условиях; это 61% всех известных возбудителей инфекций человека. Из 175 эмерджентных патогенов медицинского значения 132 (75%) имеют зоогенную природу и именно последние становятся наиболее «перспективными» агентами ветеринарно-эпидемиологической опасности. В числе 616 возбудителей инфекций домашних животных 77.3% имеют множественную видовую патогенность. Аналогичная картина в эпидемиологии домашних плотоядных – из 374 возбудителей 90% полипатогенны (4). Таким образом, защита людей от заразных болезней, общих позвоночным животным и человеку, вполне обоснованна как одна из трех составляющих отечественной ветеринарии наряду с патологией и здоровьем собственно животных и санитарным качеством продуктов животного происхождения согласно Закону РФ «О ветеринарии».

По данным эпидемиологической статистики в РФ число заболевших контролируемыми антропонозами прогрессивно снижается, но в то же время продолжается рост заболеваемости природно-очаговыми и зоонозными болезнями, относящимися к группе *распространенных инфекций* (индигенные, постоянно встречающиеся в стране, но не имеющие массового характера). Так, в 2008 г. фактор роста случаев бешенства, сибирской язвы, геморрагических лихорадок, трихинеллеза, бруцеллеза, туберкулеза составил от 0.5 до 7 и более (2, 6, 7). Удельный вес перечисленных болезней неуклонно увеличивается без каких-либо реальных перспектив на управляемость, что становится универсальным направлением эволюции инфекционной патологии человека.

В данной работе обсуждается текущее положение по ряду важнейших распространенных зоонозов в контексте реальных и потенциальных факторов риска дальнейшего развития ветеринарно-эпидемической обстановки. Принимается во внимание, что, по данным МЧС России, в стране в пос-